

DE L'ORIGINE EMBOLIQUE

DES

THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

— Particulièrement chez les Tuberculeux —

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GILBERT SERRE

Né le 9 Février 1873, à Saint Eloy-les-Mines (Puy-de-Dôme).

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1895

DE L'ORIGINE EMBOLIQUE

DES

THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

— Particulièrement chez les Tuberculeux —

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GILBERT SERRE

Né le 9 Février 1873, à Saint Eloy-les-Mines (Puy-de-Dôme).

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1895

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER
Médecine opératoire.	POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	BARD.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. POLLOSSON (Aug.)	MM. BOYER.	MM. DOYON.
CONDAMIN	ROCHET.	CURTILLET.	BARRAL.
COURMONT.	ROLLET.	VALLAS.	MOREAU.
DEVIC.	ROQUE.	SIRAUD.	CAUSSE, chargé des
DIDELOT.	ROUX.	DURAND.	fonctions d'agrégé.
GANGOLPHE.	COLLET.		

M. ETIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. R. TRIPIER, Président ; M. BARD, Assesseur ; MM. ROUX et BOYER Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND'PÈRE

A MA SŒUR

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A M. LE DOCTEUR BOUVERET

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR RAYMOND TRIPIER

A MES CHEFS

de l'École du Service de Santé Militaire.

PRÉFACE

Au début de cette année, entrant dans le service de M. le Dr Bouveret, une phtisique profondément excavée, fortement cyanosée, souffrant depuis quatre jours d'une dyspnée angoissante, paroxystique à début subit. En l'absence des signes de pneumothorax et malgré l'apparente intégrité du système veineux périphérique, M. le Dr Bouveret porta le diagnostic d'embolie pulmonaire; diagnostic confirmé d'ailleurs par l'apparition, *quelques jours plus tard*, d'une phlébite de la fémorale gauche, puis, par l'autopsie.

Après nous avoir montré l'importance de ce fait au point de vue de la démonstration de l'origine embolique des obstructions de l'artère pulmonaire, M. Bouveret voulut bien nous confier, avec son observation, le soin de rechercher des cas analogues. Dans le courant de l'année, deux autres faits de ce genre observés par M. Bouveret, l'un à l'Hôtel-Dieu, l'autre dans la clientèle privée, sont venus confirmer notre opinion, et c'est appuyé sur ces

trois observations nouvelles que nous voulons contribuer à la démonstration de l'origine embolique des thrombus de l'artère pulmonaire.

Pour ne pas nous égarer dans une question si vaste et si souvent débattue, nous circonscrivons notre étude dans le champ restreint de la tuberculose. C'est là, d'ailleurs, que se sont réfugiés les partisans des thromboses autochtones de l'artère pulmonaire; à cause du retentissement possible, sur cette artère et son contenu, du voisinage des lésions spécifiques.

Aujourd'hui nous avons terminé la tâche entreprise et, avant d'exposer le résultat de nos recherches, nous voulons remercier notre maître de son dévouement à notre égard et le prier d'agréer l'hommage que nous lui faisons de notre faible ouvrage.

M. le professeur Raymond Tripier a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous ressentons vivement l'honneur qu'il nous a fait et nous lui en exprimons ici notre profonde reconnaissance.

Avant de quitter l'Ecole du service de Santé militaire où nous sommes arrivé trop jeune pour nous diriger seul dans les études médicales, nous voulons remercier les maîtres qui nous ont guidé de leurs conseils et les camarades qui nous ont soutenu de leur affection. Que ceux d'entre eux que nous avons plus particulièrement aimés nous permettent de leur dire ici notre profond attachement.

DE L'ORIGINE EMBOLIQUE

DES

THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

— PARTICULIÈREMENT CHEZ LES TUBERCULEUX —

HISTORIQUE

La découverte de la circulation fut longue à enfanter sa conséquence naturelle et fatale, la théorie de l'embolie. A la fin du XVIII^e siècle, sur la foi du tout-puissant Morgagni (*Epistolæ anatomicæ*, 1728), on déclare impossible, pendant la vie, les coagulations sanguines intra-vasculaires.

Au commencement de notre siècle on distingue les caillots *ante* et *post mortem*, mais en présence d'un cadavre dont le système circulatoire est barré dans les poumons par des caillots anciens et farci dans les veines périphériques par d'abondantes provisions de concrétions fibreuses, l'idée ne vint pas de la possibilité d'une migration de ces derniers à travers le système veineux et le cœur droit. Les thrombus de l'artère pulmonaire sont déclarés autochtones et expliqués ou bien par des lésions d'artérite¹.

¹ Cruveilhier, *Atlas d'anat. pathol.*, 1830.

ou bien, quand ces lésions font défaut, par de vagues altérations du sang qui lui confèrent le triste privilège de se coaguler spontanément; enfin certains auteurs ¹, peu satisfaits d'explications aussi vagues, attribuent à la présence de l'urée dans le sang la production des thromboses artérielles et veineuses.

C'est seulement le 2 août 1845, dans une séance de l'Institut médico-chirurgical de Frédéric-Guillaume que Virchow expose pour la première fois la théorie de l'embolie. Il poursuit ses travaux pendant dix années consécutives et publie en 1856 ses *Gesammelte Abhandlungen*, volumineux ouvrage où l'on trouve, basée sur ses recherches cliniques et expérimentales cette catégorique affirmation : « La physiologie repousse avec force la possibilité d'une coagulation spontanée au sein des vaisseaux artériels et particulièrement dans l'artère pulmonaire. »

En 1857, Fritz publie dans *l'Union médicale* la première observation française d'embolie pulmonaire. La même année Lasèque expose les principales idées de Virchow.

Une fois connue en France, la théorie allemande y est violemment attaquée. Dans la séance du 22 juillet 1857, à la Société médicale des hôpitaux, Béhier, se faisant l'interprète des répugnances soulevées par elle, la qualifie de « pure hypothèse ». Elle n'avait pas mieux été accueillie en Angleterre où elle fut connue d'abord.

Puis, des défenseurs surgissent, la théorie conquiert le droit de cité dans la science française, mais on conteste à Virchow la priorité. On se base pour cela sur quelques

¹ Paget, *London medico-chirurg. transaction*, 1844.

phrases incidentes égarées dans des ouvrages divers. C'est d'abord William Gould, en 1684, qui cite un cas d'embolie artérielle partie du cœur gauche; puis Van Swieten, en 1746, dans ses *Commentaires* qui, produisant sur des chiens des coagulations intra-veineuses, par le moyen d'injections acides, obtient des embolies pulmonaires et en décrit les principaux symptômes.

Mais il ne songe pas à faire l'application de ses expériences à la pathologie, et d'ailleurs, nous avons vu, par l'opinion médicale au temps de Morgagni, de combien peu de poids avaient pesé ses écrits dans la science.

C'est donc bien à Virchow que revient l'honneur d'avoir ouvert à la clinique et à l'anatomie pathologique des horizons nouveaux. Dès lors les observations et les travaux affluent. En France, Charcot et Ball (1858), Trousseau et Dumont-Pallier (1860); puis Ball (1862), acceptent la théorie; mais l'adhésion n'est pas totale, et Ball affirme dans sa thèse, résumant l'opinion des auteurs précédemment cités, que « bon nombre de coagulations rencontrées dans l'artère pulmonaire reconnaissent une origine purement locale ».

Ces demi-approbations, malgré les réticences dont elles sont accompagnées ne devaient pas tarder à provoquer une longue suite de réactions. Lemarhand, en 1862, consacre sa thèse inaugurale à la réédification de la théorie de la thrombose autochtone dans l'artère pulmonaire saine. En 1865, certaines séances du Congrès médical dans sa troisième session, tenue à Bordeaux, ressemblèrent fort à la fameuse séance de la Société médicale des hôpitaux dont nous avons parlé; et, dans la même ville, un membre de la Société impériale de médecine écrivait encore en

1868 : « que depuis huit ans il cherche des embolies sans les rencontrer ». Bertin, en 1869, dans une monographie très complète, lui répond par 156 observations dont 66 d'embolie pulmonaire qui apportent aux idées de Virchow une solide confirmation. Néanmoins, il considère comme possible la production d'une thrombose autochtone de l'artère pulmonaire avec des lésions du parenchyme du poumon ou de l'endothélium du vaisseau.

Pour ces deux raisons, la tuberculose pulmonaire semblait un terrain si favorable à la coagulation sur place que Perroud¹ faisait preuve d'audace en admettant, en 1870, sans en citer aucun cas, l'embolie pulmonaire comme cause de mort subite chez les tuberculeux. Cependant treize exemples en avaient été successivement rapportés par Virchow (1850), Fritz (1857), Cohn (1860), Ball (1862) et Gallard (1865).

Jusqu'ici les arguments victorieux, en faveur de l'embolie, étaient d'une part l'impossibilité de la thrombose marastique dans les artères saines, à cause de la vitesse du sang, de l'autre la possibilité d'invoquer, comme origine possible d'un thrombus, un embole parti des concrétions périphériques. Cependant, dans les cas où rien ne fait prévoir l'existence de caillots dans le système veineux, force est bien, semble-t-il, d'admettre la formation sur place des concrétions de l'artère pulmonaire, surtout s'il existe des lésions de l'endothélium ou de parenchyme, des cavernes, par exemple. Aussi, voyons-nous paraître une longue série d'observations de *mort subite par thrombose chez des tuberculeux*. Feltz (1870), Hanot (1873), Homolle

¹ *Lyon médical*, t. VI, p. 271, 1870.

(1874) et Favre (1875) en rapportent des cas, puis Huchard, en 1878, croit en observer un autre fait qui sert de point de départ à la thèse de son élève Niquet.

Mais, Duguet, en 1881, mettant en pratique la recommandation de Ball qui établit en principe dans sa thèse la « nécessité de rechercher partout, dans toutes les branches du système veineux périphérique, l'origine des caillots anciens non adhérents trouvés dans l'artère pulmonaire », Duguet, dis-je, trouva à l'autopsie d'un tuberculeux mort subitement (obs. I), en même temps que de nombreuses concrétions barrant au sang les voies de l'hématose, des thrombus pariétaux dans les veines du membre inférieur, non encore oblitérants et n'ayant par conséquent pas produit pendant la vie les deux signes principaux de la *phlegmatia alba dolens* : l'œdème et la douleur. Des faits analogues avaient été publiés par Virchow (1856), Charcot et Ball (1858) et Moxon (1870). Aussi de Brun crut-il pouvoir, dans sa thèse inaugurale, (1884) décrire, comme une forme spéciale de la phlegmatia, ce qu'il appelle les *phlébites latentes*, dont le signe unique serait l'embolie pulmonaire, et Vaquez, en 1891, distinguer dans la phlébite deux périodes : l'une de préoblitération, l'autre d'oblitération totale. Dès lors, il n'est plus un seul fait de thrombose qui ne puisse être contesté, si une minutieuse recherche n'a démontré la parfaite vacuité de tout le système veineux.

Une nouvelle découverte avait déjà surgi, qui allait définitivement ruiner l'édifice de la coagulation autochtone marastique de l'artère pulmonaire en annihilant les observations sur lesquelles il était échafaudé : c'est la nécessité d'une lésion de l'endothélium des vaisseaux comme cause

de la coagulation de leur contenu. M. le professeur Renaut, en 1880, complétant les expériences de Zahn par ses propres observations, a formulé la loi suivante : « *Dans la phlegmatia cachectique, ou il y a endophlébite et il y a caillot, ou il n'y a pas d'endophlébite et la veine est libre.* » Il est légitime de faire, à l'artère pulmonaire, l'application de ce principe et, par conséquent, il ne sera permis de songer à une thrombose autochtone de ce vaisseau que quand il présentera une lésion de sa tunique interne.

La théorie microbienne ne devait pas tarder à donner la clef de l'origine la plus fréquente des lésions des endothéliums vasculaires. Doleris, en 1880, montre la présence de microcoques dans les parois des veines thrombosées des puerpérales. En 1883, Cornil et Babès, dans un travail lu à l'Académie de médecine, signalent les premiers le bacille de Koch dans les concrétions fibrineuses de vaisseaux englobés par les granulations tuberculeuses des méninges. Vinrent ensuite les travaux de Weigert (1884), de Durand-Fardel¹ (1886). Puis Widal (1889) et Vaquez (1890) démontrent la nature infectieuse des lésions de l'endoveine dans la phlébite des puerpérales et des cachectiques. Des constatations analogues avaient été faites par Brasch (1889) de tuberculose des parois artérielles; M. le professeur R. Tripier (1889), avait signalé l'existence de l'endocardite tuberculeuse; enfin Eppinger (1887) et Ménétrier (1890) décrivent les lésions tuberculeuses de l'artère pulmonaire.

A la lumière de ces travaux, la question semble résolue;

¹ Thèse de Paris, 1886.

aussi, les observations de concrétions fibrineuses dans l'artère pulmonaire se font-elles rares depuis 1884. On ne songe plus guère à des thromboses autochtones en présence de la parfaite intégrité de l'endothélium, et, si l'on publie encore quelques cas d'embolie, ce n'est pas pour soutenir une question de doctrine, c'est pour faire ressortir, ou bien la rareté du point de départ¹, ou bien la rareté d'une complication².

A l'heure actuelle, nous croyons pouvoir résumer ainsi l'opinion générale : « Dans tous les cas où l'artère pulmonaire est saine, les caillots anciens qu'on y rencontre sont d'origine embolique ; mais, dès que l'artère sera lésée, dans la tuberculose, par exemple, la formation sur place d'un thrombus devient possible. Rien de plus logique, en théorie ; mais, à l'examen des faits, cette proposition est sérieusement ébranlée et nous comptons, dans le cours de ce travail, montrer que les thromboses autochtones de l'artère pulmonaire sont contestables et qu'il n'en existe aucun cas authentique.

¹ Guichard, thèse de Paris, 1878. — Laurencin, *Lyon méd.*, 1888, *Embolies pulm. chez les chlorotiques*.

² Fernet, *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1895.

CHAPITRE PREMIER

De l'Embolie pulmonaire.

Anatomie et physiologie pathologiques.

Nous n'avons pas l'intention de refaire, sous ce titre, un chapitre que l'on trouve dans tous les travaux ayant trait à l'étude des concrétions sanguines intra-vasculaires. Nous insisterons seulement sur quelques points qui nous paraissent plus particulièrement intéressants ou qui nous seront utiles par la suite pour établir le diagnostic d'embolie dans les cas contestés.

Une première remarque se présente, c'est la multiplicité des sources d'embolies. En ne parlant, bien entendu, que des embolies fibrineuses, il n'est pas un seul point du système veineux périphérique qui ne puisse présenter des coagulations et devenir, de ce fait, l'origine d'un bloc erratique qui émigrera vers le poumon. Et cela n'est pas une simple vue de l'esprit. Bertin répartit ainsi l'origine des caillots dans 66 observations d'embolie pulmonaire :

Sinus de la dure-mère 2 fois; veine innominée 1 fois; conduit de Botal 2 fois; cœur droit 7 fois; veine azygos 1 fois; veine rénale gauche 1 fois; veine sacrée moyenne 1 fois; les veines iliaque commune, hypogastrique, iliaque externe et les différentes veines du membre inférieur sont les coupables dans tous les autres cas.

Dans les observations que nous avons compulsées, nous avons trouvé signalés comme point de départ : 2 fois les veines du bras; 2 fois les sinus utérins; 1 fois les veines hémorroïdales; 1 fois les varices de la jambe.

Lors donc qu'on aura constaté des caillots anciens dans l'artère pulmonaire, on ne sera pas autorisé à déclarer que le système veineux est libre parce qu'on aura ouvert les veines cave, iliaques ou même les veines fémorales; une pareille affirmation comporte de plus minutieuses recherches. Chez les puerpérales, il ne faudra surtout pas négliger l'examen de l'utérus dont Cruveilhier a toujours trouvé les sinus thrombosés, dans les autopsies de femmes mortes peu de jours après leurs couches.

Nous n'insisterons pas sur la cause du départ des embolies, nous ne les suivrons pas non plus dans leur migration; mais quels accidents vont-ils provoquer à leur point d'arrivée? Il n'est rien de plus variable, et le bloc erratique « suivant son volume, suivant aussi les conditions individuelles du malade déterminera des accidents dont le plus bénin serait une dyspnée passagère et le plus grave la mort subite ». On peut concevoir entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires. La possibilité d'une syncope mortelle étant mise à part, « si l'obstacle est assez considérable pour arrêter tout à coup l'arrivée du sang dans le poumon, il y a asphyxie rapide et mort.

Rarement l'obstacle est assez grand, mais en deçà du caillot se trouvent réalisées les conditions qui favorisent la coagulation *a tergo* et bientôt la circulation pulmonaire est compromise, puis devient impossible.¹ »

Tel est le mécanisme habituel de la mort retardée. Cependant, les choses ne semblent pas s'être passées ainsi dans l'observation III et après l'examen de ce fait, nous croyons pouvoir donner, de la mort retardée dans les grosses embolies pulmonaires, l'explication suivante applicable à un certain nombre de cas. Un bloc erratique s'engage dans la branche droite de l'artère pulmonaire, par exemple, et se révèle subitement par les signes habituels. Puis, peu à peu les symptômes s'amendent, car le poumon gauche resté sain suffit à lui seul aux besoins de l'hématose. Subitement, huit jours après le premier accès, une nouvelle attaque de dyspnée vient foudroyer le malade. C'est que les coagulations *a tergo* sont remon- tées de la branche droite dans le tronc même de l'artère pulmonaire et là, des fragments ont été cassés et entraînés dans les branches gauches qui seules assuraient la fonction respiratoire.

Quant aux embolies assez petites pour provoquer seulement un peu de « dyspnée passagère », on conçoit combien facilement elles pourront passer inaperçues ou être attribuées à une autre cause. Aussi, de Brun a-t-il pu dire : « La fréquence de l'embolie est plus grande qu'on ne le croit généralement; et, pour peu qu'on ait suivi avec attention quelques malades atteints de phlegmatia, on a certainement observé un jour ou l'autre cette

¹ Trousseau, *Clinique médicale*.

complication. » Nos observations IV et V sont des exemples du peu d'éclat des symptômes de certaines embolies, et la preuve de leur fréquence nous la trouvons dans Virchow⁴ : « Dans une épidémie assez grave de fièvre puerpérale, nous avons pu voir, si diverses que fussent d'ailleurs les formes de l'affection, toutes les métastases pulmonaires être accompagnées de thromboses des vaisseaux pelviens ou des membres inférieurs. Au contraire, quand les lymphatiques étaient enflammés, les métastases pulmonaires manquaient. Ces résultats statistiques nous conduisent presque forcément à admettre l'embolie, même dans les cas où la démonstration anatomique rigoureuse nous échappe. »

Si dans des cas semblables l'embolie devient le point de départ d'une coagulation *a tergo*, le thrombus qui aura commencé par les petites branches et qui se sera formé lentement aura tous les caractères d'un caillot formé sur place et nous serons loin de la description classique du caillot embolique, « le plus souvent arrêté sur un éperon de l'artère pulmonaire et présentant à la coupe une partie centrale ramollie et une partie périphérique enveloppante fibrineuse ». Il sera, au contraire, ramifié, adhérent, de consistance homogène et aura provoqué la mort par une asphyxie lentement progressive. Or, dans la plupart des observations de thrombose autochtone publiées jusqu'à ce jour, le diagnostic a été basé sur le fait de l'évolution lente des accidents, et des caractères sus-indiqués des caillots trouvés à l'autopsie. La concordance de ces deux ordres de constatations semblait si caractéristique que,

⁴ *Pathologie cellulaire*, trad., par Picard,

d'une part, on ne tenait aucun compte des concrétions sanguines concomitantes, et que, d'autre part, on ne songeait même pas à les rechercher si elles paraissaient absentes.

Enfin, les embolies pulmonaires nous offrent cette particularité constante de siéger toujours dans les artères de la base et le plus souvent du côté droit. Sur 66 cas, le corps migrateur a été lancé une seule fois vers le sommet, et sur 21 cas réunis par de Brun, l'obstruction s'est faite 18 fois à droite et 3 fois à gauche; encore, dans 2 de ces derniers cas, « le poumon droit était envahi à l'exclusion du gauche par des lésions tuberculeuses et scléreuses, ce qui modifiait singulièrement les lois de la circulation ». Dans les 3 observations inédites que nous publions plus loin, l'embolie primitif s'est toujours arrêté à la base et à droite.

Nous ne reproduirons pas les débats auxquels a donné lieu cette localisation et, quelle qu'en soit la cause, nous ne voulons retenir que le fait de sa constance.

Il semblerait, au premier abord, que les thromboses autochtones ne doivent pas avoir d'autre siège que celui des lésions de l'artère et, dans la tuberculose par exemple avoir leur localisation constante aux sommets; or, dans tous les cas publiés sous ce titre, les caillots siègent constamment à la base, comme s'ils étaient d'origine embolique.

Si, de la notion de ce siège, nous rapprochons d'une part la possibilité d'invoquer comme point de départ de l'obstruction un embolie parti de concrétions périphéri-

¹ Trousseau, *Clinique médicale*.

ques, et de l'autre, l'impossibilité de se baser sur les caractères des caillots ou des accidents pour porter le diagnostic de coagulation née sur place dans l'artère pulmonaire, on est bien forcé de reconnaître que le diagnostic ne sera jamais basé sur des signes d'une valeur incontestable.

CHAPITRE II

Difficulté de la réalisation de la thrombose autochtone de l'artère pulmonaire.

La présence simultanée de concrétions sanguines dans le système veineux et de caillots dans les artères de l'hématose constitue, pour les raisons précédemment exposées, une forte présomption en faveur de l'origine embolique de ces derniers ; mais n'est-il pas plus simple de faire de ces deux lésions un phénomène de même ordre attribuable à une même cause ? Rien ne s'opposerait à ce que cette opinion soit acceptée si certaines particularités que nous allons mettre en lumière ne venaient rendre extrêmement difficile la coagulation sur place dans l'artère pulmonaire ou dans ses branches.

Frappé de la fréquence extrême du siège des caillots dans les veines, aux points où la circulation est normalement le plus ralentie, Lancereaux¹ avait formulé la loi

¹ *Tr. d'anat. path.*, t. I, p. 604.

suivante : « Les thromboses marastique » se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire, à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique ». Le même auteur ajoute : « L'exactitude de cette loi est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration thoracique est celle qui 9 fois sur 10 se trouve primitivement atteinte de thrombose. Elle l'est encore par cet autre fait que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon, ou dans un nid valvulaire ; autrement dit, là où le sang a le plus de tendance à la stase. »

Nous savons aujourd'hui que le ralentissement du courant sanguin ne suffit pas pour produire, à lui seul, la coagulation intravasculaire, mais les remarques de Lancereaux restent vraies, quelque interprétation qu'on en donne à présent et elles suffisent à prouver que, plus la vitesse sera grande dans un vaisseau, moins le sang aura de tendance à s'y coaguler. Or, de toute l'économie, les branches de l'artère pulmonaire sont les points où le courant est de beaucoup le plus rapide.

En effet : « chaque section théorique des systèmes circulatoires général et pulmonaire doit, à chaque moment, laisser passer la même quantité de sang, sans quoi, il y aurait rapidement stagnation et accumulation de sang en amont de l'obstacle. » Comme la section de l'aorte ascendante est la même que celle du tronc de l'artère pulmonaire, il faut en conclure avec Hales, que la vitesse du sang est la même à l'origine de ces deux vaisseaux. Enfin, « comme la quantité de sang que contient le poumon est

de beaucoup inférieure à celle que renferme le corps tout entier, il s'ensuit que le renouvellement du sang se fera beaucoup plus vite dans le poumon que dans le reste du corps¹ ». Jolyet et Tauziac, cherchant à appuyer d'une preuve expérimentale cette conception théorique, ont trouvé que la vitesse générale, dans la petite circulation, était 5 fois plus rapide que dans la grande.

Si nous cherchons maintenant à exprimer, par des chiffres approximatifs, le rapport de la vitesse dans les branches de l'artère pulmonaire et dans celles de l'aorte. Nous croyons pouvoir dire que, dans les premières, la circulation sera plus de 5 fois plus active que dans les secondes. En effet, le rapport entre des sections théoriques du système pulmonaire et du système aortique ne sera plus le même, si on opère ces sections au niveau des branches d'un certain volume ou au niveau des capillaires. Car, tandis que l'aorte donne immédiatement naissance à un grand nombre de grosses collatérales qui élargissent considérablement le torrent circulatoire, l'artère de l'hématose se divise parcimonieusement en 2 branches d'abord, puis en 5, étroites, relativement au volume des sous-clavières ou des fémorales, qui vont rapidement aboutir à des capillaires très nombreux et très larges, « les plus larges de l'économie » d'après Robin. Aussi, la vitesse qui diminue graduellement dans le système aortique se maintiendra rapide dans les grosses branches du système pulmonaire pour tomber brusquement au niveau des capillaires où l'élargissement devient subitement considérable. Or, le rapport entre la vitesse générale dans

¹ Viault et Jolyet, *Tr. de physiologie*.

la grande et la petite circulation est, nous l'avons dit, comme 1 est à 5. Il est probable que l'avantage sera moins considérable en faveur de la petite circulation si l'on compare la vitesse dans les deux ordres de capillaires. Comme d'autre part, les vitesses sont égales à l'origine des deux systèmes, il est aisé de conclure que, *dans les branches de l'artère pulmonaire, la circulation est plus de 5 fois plus rapide que dans les collatérales de l'aorte.*

Ainsi, de par la loi de Lancereaux, *l'artère pulmonaire sera le dernier point où se pourront développer des concrétions fibrineuses sur place.* Mais, aujourd'hui, nous sommes loin des idées de Virchow qui faisait du ralentissement du courant la condition primordiale et d'ailleurs suffisante de la thrombose. La fameuse expérience faite pour la première fois par Tackhrah (*On blood*, 1817) puis reprise successivement par Brücke (1859), Glénard (1875), Baumgarten (1886) et Vaquez (1890), expérience qui consiste à montrer que le sang isolé, entre deux ligatures dans un tronçon vasculaire, peut rester plusieurs jours sans se coaguler, a fait depuis longtemps justice d'une telle opinion. Nous sommes maintenant revenus aux idées de Cruveilhier et il n'est pas de caillot né sur place dans un vaisseau dont on attribue l'origine à une lésion de la paroi¹; lésion le plus souvent d'ordre infectieux², mais qui peut être aussi d'ordre dystrophique ou mécanique. Ce qui importe, en effet, c'est le fait de la lésion et il n'y a là rien de particulier au tissu vasculaire; la propriété de précipiter la fibrine est générale à toutes

¹ Renaut, *Rev. de méd. et de chir.*, 1880.

² Vaquez, thèse de Paris, 1890.

les surfaces recouvertes d'un endothélium modifié. Nous citerons en exemple la péritonite, la pleurésie et la péri-cardite. Mais, parce qu'on attribue à une lésion de la tunique vasculaire le rôle qui était autrefois dévolu uniquement à la stase, ce n'est pas une raison pour contester la loi de Lancereaux, elle est basée sur un trop grand nombre de faits, et nous en constatons tous les jours l'exactitude, cela prouve seulement que *le système vasculaire sera le plus souvent lésé dans les points où le sang aura le plus de tendance à stagner.*

Ce raisonnement fait déjà prévoir la rareté des modifications infectieuses de l'artère pulmonaire par pyohémie, et, comme d'autre part, les lésions dystrophiques y sont excessivement rares, on comprend combien il faudra être réservé pour affirmer le caractère autochtone d'une thrombose de cette artère. Nous n'insisterons pas sur les faits de thrombose pulmonaire avec intégrité de la paroi vasculaire ; elles sont pour les raisons que nous avons exposées jusqu'ici, trop manifestement d'origine embolique. Mais, pour tant rares que soient les lésions de l'artère pulmonaire, elles ne sont pas absolument exceptionnelles, et, dans la tuberculose par exemple, le mal envahit fréquemment les vaisseaux de l'hématose. Pourra-t-on dire alors comme des autres vaisseaux : « Du moment où l'endothélium est lésé, la coagulation de la fibrine devient possible. » Nous croyons que l'artère pulmonaire peut s'affranchir de ces conditions et nous allons essayer de le prouver par l'examen de ce qui se passe dans la tuberculose pulmonaire.

Cette affection peut retentir de trois façons différentes sur l'artère de l'hématose : 1° en mettant en circulation

des germes et des toxines ; 2° En atteignant par propagation les parois vasculaires au voisinage des cavernes ; 3° En provoquant, surtout chez les enfants, des adénopathies trachéo-bronchiques qui pourront d'abord comprimer l'artère et l'ulcérer ensuite.

Et d'abord, chez un tuberculeux dont les cavernes sont des foyers d'infection toujours en activité, le sang peut contenir des bacilles en circulation. Ce fait, qui a été mis en lumière pour la première fois par Cornil et Babes dans une note lue en 1883 à l'Académie de médecine, a été prouvé bien des fois depuis par la constatation de tubercules types sur la tunique interne des veines et sur l'endocarde. Dans une analyse de 20 cas d'autopsie de tuberculose miliaire, Brasch (1889) a trouvé des tubercules 19 fois sur l'endocarde, 11 fois dans les veines pulmonaires, 3 fois dans les veines intra-pulmonaires, jamais dans les artères, ni, à plus forte raison, dans l'artère pulmonaire.

Ainsi, 19 fois sur 20, le bacille s'est localisé sur l'endartère et « il paraît rationnel d'admettre que les agents producteurs de la tuberculose (microbes ou produits microbiens) ont pu s'arrêter contre les valvules, entre les piliers où ils ont probablement donné lieu à la formation d'un coagulum¹ ». Ce sont ces obstacles multiples au cours du sang dans le cœur gauche qui expliquent la fréquence de la localisation du bacille en ce point. Celui-ci, en effet, lancé comme un corps inerte, ne se fixera que devant un obstacle déterminant un certain degré de stase ; donc rarement dans les artères. Il arrivera jusqu'aux capillaires, et là, sera probablement arrêté par ce filtre

¹ R. Tripier, *Archives de méd. expérimentale*, 1890.

serré. Parvient-il à le franchir, la lenteur de la circulation dans les veines, surtout au niveau des nids valvulaires où la stase est presque complète, favorisera son dépôt, et il arrivera difficilement jusqu'au cœur droit. Une fois là, il s'embarrassera dans les colonnes charnues et se fixera, ou bien le torrent circulatoire l'emportera rapidement jusqu'aux alvéoles. Le même raisonnement s'applique évidemment aux toxines et aux divers microbes qui peuplent les cavernes.

En résumé, chez les tuberculeux, *l'infection primitive de l'endothélium de l'artère pulmonaire doit être considérée comme absolument exceptionnelle*, parce que ce vaisseau est physiologiquement le plus éloigné des lésions du poumon et parce que la circulation y est beaucoup plus rapide qu'en aucun autre point.

Par contre, dans la tuberculose, les artérites de voisinage sont d'une fréquence extrême et on concevrait d'ailleurs difficilement qu'une artère plongée au sein d'un foyer caséeux, ou englobée dans la paroi d'une caverne en évolution reste absolument intacte. On sait en effet la fréquence des anévrismes de Rasmussen qui sont toujours développés aux dépens de l'artère pulmonaire.

Il est facile de prévoir le peu d'influence qu'exerce sur les thromboses de l'artère pulmonaire ce genre de lésion, puisque, alors que les cavernes siègent au sommet, les caillots trouvés dans l'artère siègent toujours à la base. On les rencontre aussi le plus souvent à droite, 18 fois sur 21 cas, et dans les 3 cas où les concrétions s'étaient localisées à gauche, 2 fois le poumon droit était envahi

¹ R. Tripier, *Archiv. de méd. expérimentale*, 1890.

par de vastes lésions tuberculeuses et scléreuses (Obs. 1).

Il est une affection qui nous donne la clef de cette indifférence, en nous renseignant sur la difficulté qu'éprouvent les thromboses à se former sur place dans l'artère pulmonaire, c'est l'athérome de cette artère. Cette lésion, qui est le plus souvent une trouvaille d'autopsie, constitue une rareté pathologique. Néanmoins, Eymery en a réuni 18 observations et, bien que, au début de sa thèse, il ait signalé la thrombose comme complication possible de l'affection qu'il étudie, il n'en cite aucun cas.

Nous avons trouvé une observation de M. le professeur Mayet¹, plus démonstrative encore, puisque, aux lésions de l'athérome, venait s'ajouter une cause de ralentissement, la compression. Il s'agit de branches de second ordre.

Au niveau d'un ganglion bronchique, les parois artérielles sont fortement indurées, de consistance fibro-cartilagineuse. Toute l'épaisseur de la paroi est envahie par la lésion, et l'on ne trouve pas de traces appréciables des trois tuniques. La lumière de ces vaisseaux est rétrécie et irrégulière, néanmoins, on n'y trouve aucun caillot, pas plus au point altéré que plus loin.

Dans une observation analogue du professeur Popov de Varsovie la *compression* portait sur les branches supérieures et moyennes de l'artère pulmonaire droite et la gêne circulatoire qui en résultait était assez considérable pour avoir entraîné une dilatation au-dessus de l'obstacle. Bien que l'artère fût *athéromateuse* au même point, elle était libre de toute concrétion fibrineuse.

Ainsi, les deux conditions éminemment favorables à la

¹ Mayet, *Lyon méd.*, 1873.

production d'un thrombus n'ont pas suffi à le faire naître dans l'artère pulmonaire et nous n'hésitons pas à en attribuer le bénéfice à la rapidité du courant sanguin dans cette artère. On ne sera dès lors pas étonné, si nous affirmons que l'artérite tuberculeuse de voisinage est impuissante à provoquer des coagulations sur place dans l'artère pulmonaire.

Nous trouvons dans un travail de P. Ménétrier la preuve directe de ce que nous avançons : « La première altération que présente une artère située au voisinage d'une caverne porte sur la tunique interne; il s'ensuit une endartérite oblitérante progressive qui, tôt ou tard, amène la suppression de la cavité vasculaire. Cette oblitération des artères dans le poumon tuberculeux se fait presque toujours *par le mécanisme de l'endartérite et non pas de la thrombose*. Nous n'avons pas observé cette dernière et Eppinger la considère également comme très exceptionnelle. » Et c'est là un fait très spécial à l'artère pulmonaire, car, « les veines sont aussi intéressées par le processus ulcératif des cavernes, mais, moins que les artères, elles demeurent perméables à leur voisinage, car, outre l'oblitération par la végétation de la tunique interne, elles présentent fréquemment des thromboses, chose fort rare dans les artères.

L'artère une fois oblitérée, ses parois sont tuberculisées couche par couche et détruites les unes après les autres. Telle est la marche la plus habituelle de l'artérite tuberculeuse de voisinage; mais, si la destruction des parois marche plus vite que l'endartérite oblitérante, il se produira un anévrisme par un mécanisme dont nous n'avons pas à nous occuper et jamais de thrombose. Percy

Kidd¹ a vu dans un cas de tuberculose aiguë 32 anévrysmes sur l'artère pulmonaire qui ne présentait en aucun point de caillot fibrineux.

Il est une autre terminaison possible de cette tuberculisation successive de l'artère pulmonaire, terminaison plus spéciale aux grosses branches, c'est l'ulcération des parois suivie le plus souvent d'hémorragie foudroyante. Mais, les grosses branches ne sont que rarement au voisinage des cavernes et c'est par un autre mécanisme qu'elles pourront être ulcérées : c'est par la fonte caséuse d'un ganglion tuberculeux du hile du poumon, fonte qui donnera naissance, à ce niveau, à une vaste caverne que pourront traverser les grosses divisions de l'artère pulmonaire. Ces faits se rencontrent surtout chez les enfants où « la tuberculose pulmonaire est ordinairement la continuation directe de celle des ganglions ».

Dans un cas d'Aldibert, chez un enfant de deux ans.

Les deux poumons sont absolument farcis de granulations tuberculeuses. Au niveau du hile, vaste caverne formée par un ganglion ramolli et « traversée complètement par trois branches de l'artère pulmonaire, isolées et sans appui, comme trois cordes tendues transversalement d'une paroi à l'autre. » Ces artères « présentent un semis de granulations et se laissent facilement perforer par un instrument mousse; prises entre les doigts, elles se déchirent avec la plus grande facilité. Une ulcération sur l'une d'elles a entraîné une hémoptysie foudroyante.

Janselme a réunis 6 cas analogues, y compris le fait précédent, d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse

¹ *Pathological Society of London, 1884.*

ayant ulcéré l'artère *sans jamais y provoquer de coagulation*. C'est même cette impossibilité pour l'artère pulmonaire à s'oblitérer par thrombose qui est la cause de ces redoutables accidents.

Ainsi, *dans l'artérite tuberculeuse de voisinage*, si l'endartérite oblitérante ne suffit pas à supprimer la lumière soit à cause de la rapidité du processus ulcératif, soit à cause du trop grand diamètre du vaisseau, *il se produira, non pas une thrombose, mais un anévrysme ou une perforation*. Si nous recherchons maintenant pourquoi des conditions qui auraient fatalement entraîné dans d'autres vaisseaux le dépôt des concrétions fibrineuses n'ont pas réussi à les produire dans les branches de l'artère pulmonaire, nous en trouvons encore la raison probable dans ce fait, que la rapidité du courant est, dans ces vaisseaux, plus de 5 fois plus grande qu'en aucun autre point de l'économie.

CHAPITRE III

Des thromboses de l'artère pulmonaire sans coagulation apparente dans le système veineux périphérique.

Il ressort de l'étude précédente que les thromboses de l'artère pulmonaire ne pouvant se former sur place, même dans une artère complètement altérée par la tuberculose, il faut leur attribuer une origine embolique.

Ici, se place une dernière objection. S'il n'existe pas de phlébite, pas de coagulation dans les veines périphériques, sources possibles d'un embole, il faudra bien admettre le caractère autochtone des caillots anciens trouvés dans l'artère pulmonaire.

Cette objection n'est insurmontable qu'en apparence et, en parcourant les observations de thrombose pulmonaire où l'on ne signale pas de concrétions sanguines dans le système veineux, il est facile de se rendre compte *qu'on ne les y a pas cherchées*. Parce qu'aucun signe ne fait

prévoir l'existence de concrétions fibrineuses dans les veines, ce n'est pas une raison pour affirmer leur absence. On comprend, en effet, sans peine qu'un caillot *encore pariétal*, ne s'opposant par conséquent pas au cours du sang noir, ne révèle sa présence par aucun symptôme.

Et ce n'est pas là une pure vue théorique. Nos observations I et II en sont des exemples irréfutables et les cas analogues abondent.

De Brun en a réuni un assez grand nombre pour décrire dans la *phlegmatia alba dolens* une forme spéciale : les *phlébites latentes*. D'ailleurs dans la phlébite, les thrombus ne sont pas tout de suite oblitérants et Vaquez a distingué dans cette affection une *période de préoblitération*. C'est même à cette période que le départ d'un corps migrateur sera le plus facile, puisque le caillot trop récent n'est que peu ou pas adhérent. Il est donc très probable que les accidents pulmonaires à début subit, précédant l'apparition d'une phlébite reconnaissent pour cause une embolie partie du caillot en voie de formation. C'est ce qui s'est passé dans nos observations III, IV et V, et si dans ces cas les embolies avaient été subitement mortelles, rien n'aurait fait soupçonner la présence de la thrombose des veines fémorales, devenue manifeste quelques jours plus tard seulement.

Quels signes pourront aussi donner des caillots exclusivement limités aux sinus utérins ou aux veines du petit bassin ? Aucun, et pourtant elles peuvent être la source d'une embolie comme en témoigne notre observation IV et cet autre fait rapporté par Trousseau.

Je me rappelle l'observation d'une jeune femme affectée de

phlegmon péri-utérin, chez laquelle, le toucher vaginal, pratiqué peut-être un peu brusquement, détermina tous les symptômes de l'embolie pulmonaire.

Nous connaissons aussi deux observations, publiées l'une par Fritz¹, l'autre par Cohn, dans lesquelles une thrombose des sinus de la dure-mère non soupçonnée fut le point de départ de corps migrants trouvés dans les poumons.

Enfin, il est d'autres cas où un ou plusieurs des signes de la *phlegmatia alba dolens*, par exemple, existent, mais on élimine cette affection, parce qu'il est plus rationnel de rapporter ces signes à une autre cause concomitante. Ainsi un léger œdème périmalléolaire sur un cancéreux ou un tuberculeux avancé sera bien plutôt mis sur le compte de la cachexie, alors qu'il peut très bien être le fait d'une coagulation intra-veineuse (obs. II).

Chez les albuminuriques, un œdème des jambes dû à une *phlegmatia* sera plutôt considéré comme le fait de la néphrite, surtout s'il y a en même temps de l'œdème de la face. C'est ce qui existait chez une gestante albuminurique, presque à terme, dont l'observation est rapportée par Gaffé². Chez cette malade, les signes de la *phlegmatia alba dolens* furent pris pour une manifestation de la néphrite. En conséquence, on lui permit de se lever et il en résulte une embolie mortelle. Si, à l'autopsie, dominé par l'idée qu'il n'existait pas de phlébite, on n'avait pas ouvert les veines du membre inférieur, la thrombose de l'artère pulmonaire aurait été déclarée autochtone.

¹ Fritz, *Gaz. hebdomadaire*, p. 264, 1860.

² Thèse de Paris, 1873.

Une observation de M. Levrat nous montre encore une embolie subitement mortelle chez une femme atteinte de fracture de la jambe droite.

L'autopsie démontra la présence de caillots non adhérents obstruant le tronc et les branches de l'artère pulmonaire. Là encore, sous prétexte qu'il n'existait pas de signes révélateurs de la présence de concrétions sanguines dans les veines (l'œdème et la douleur du membre inférieur droit étant naturellement expliqués par la fracture dont il est la siège), on aurait conclu à une thrombose autochtone, alors que l'ouverture de la veine fémorale droite y a révélé de nombreux caillots.

En résumé, il peut exister dans les veines des concrétions sanguines qu'on ne soupçonne même pas ou bien parce qu'elles ne donnent lieu à aucun symptôme, ou bien parce que les symptômes qu'elles provoquent ont une autre explication naturelle. Etant donnée la fréquence de ces faits, nous nous croyons autorisé à dire avec Virchow : « De l'existence d'un bouchon fibrineux siégeant dans l'artère pulmonaire, on est autorisé à conclure qu'on en retrouvera d'autres dans le système veineux ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Duguet, 1881).

*Tuberculose pulmonaire avancée; pas de signes de phlébite.—
Mort subite.*

AUTOPSIE.— *Concrétions fibrineuses dans l'artère pulmonaire
du lobe inférieur gauche. — Caillots pariétaux, non obli-
térants, dans la veine crurale droite.*

Le 18 janvier 1881 entrait à l'hôpital Saint-Antoine, pour une bronchite chronique, A. S., âgé de trente-deux ans. Ce malade, avait joui, paraît-il, d'une santé assez bonne; quand, il y a un an, il se mit à tousser.

Plusieurs hémoptysies ont marqué le début de sa maladie; mais, pendant huit mois encore, il put continuer son travail habituel. Peu à peu, cependant, les forces ayant trahi son courage, il fut obligé de s'arrêter, et, depuis six semaines, il passe presque toutes ses journées au lit, en proie à une fièvre qui s'exaspère assez régulièrement chaque soir, et s'accompagne de sueurs nocturnes plus ou moins abondantes. N'en pouvant plus, et à bout de ressources, il entre à l'hôpital.

Nous le trouvons pâle, amaigri, fatigué. Il a des quintes de toux fréquentes, de l'oppression, et une expectoration composée de crachats nombreux, déchiquetés, nummulaires. Son appétit est presque nul, mais il n'a ni diarrhée, ni vomissements.

Il est facile de constater que tout le côté droit du thorax est mat, principalement dans les régions supérieures. De haut en bas s'entendent du souffle caverneux avec gagouillement, puis des râles cavernuleux, puis de gros et nombreux râles sous-crépitants. A gauche, la matité est des plus nettes dans le tiers supérieur, et disparaît peu à peu dans les régions inférieures. La respiration, rude, prolongée, s'accompagne, dans la moitié supérieure, de râles cavernuleux, et, dans la moitié inférieure, elle n'est altérée que par des râles sous-crépitants fins, disséminés.

L'examen des autres organes révèle leur intégrité parfaite; les urines sont normales; le malade *ne se plaint d'aucune douleur* dans les membres, et, chose remarquable, malgré son grand affaiblissement et son état cachectique, il ne présente pas, au pourtour des malléoles, *la plus petite trace d'œdème*.

Nous avons donc sous les yeux un cas de phthisie pulmonaire tout à fait vulgaire, que nous croyons destiné à finir lentement.

Le 30 janvier, nous trouvions le malade, à la visite du matin, exactement dans le même état que le jour de son entrée, *sans douleur ni œdème des membres inférieurs*. Il se couchait le soir comme d'ordinaire. A 11 heures, il se leva, ainsi qu'il le faisait souvent, pour aller aux cabinets, situés à une faible distance de son lit. On ne le vit pas revenir. A 11 h. 1/2 un malade de la salle voisine se présentant également aux cabinets, heurta du pied notre malade tombé la face contre terre et replié sur lui-même; il appela, l'infirmier accourut, et tous deux relevèrent A. S..., pâle, encore chaud, mais ne respirant plus; il était mort.

Que s'était-il passé? L'autopsie seule pouvait nous l'apprendre. Elle fut faite le surlendemain.

Le thorax étant ouvert, le poumon droit fut trouvé complètement retenu aux parois costales par des néo-membranes épaisses, vasculaires, infiltrées de sérosité et de granulations tuberculeuses. Le

lobe supérieur est converti en une immense caverne anfractueuse ; le lobe moyen est détruit de la même façon ; le lobe inférieur est complètement transformé par des tubercules à tous les degrés de développement, depuis la granulation jusqu'à l'infiltration tuberculeuse. Le parenchyme ne crépite plus nulle part.

Le poumon gauche, relié aux côtes par des adhérences limitées au sommet, est emphysémateux en avant, mais renferme dans son lobe supérieur un grand nombre de cavernules et de tubercules à tous les degrés. *Le lobe supérieur du poumon gauche, comme le poumon droit tout entier, était donc à peu près totalement perdu depuis quelque temps pour la respiration.* Le lobe inférieur, parsemé seulement de quelques tubercules crus, présente une coloration rouge très intense.

La trachée et les bronches ne contiennent qu'un peu de mucus.

L'*artère pulmonaire*, dans le poumon droit et le lobe supérieur du poumon gauche, est presque vide, on n'y rencontre que de faibles débris de caillots cruoriques noirâtres. Mais la branche artérielle qui se rend au lobe inférieur gauche, le-seul qui sert encore pour la respiration, est complètement oblitérée par des caillots grisâtres, fermes, homogènes, à cassure grenue et feuilletée dont voici la disposition :

Immédiatement au niveau de la bifurcation de la branche gauche de l'artère pulmonaire apparaît, émergeant de la division inférieure, un premier caillot oviforme, un peu aplati et offrant assez bien l'aspect d'un petit cœur d'oiseau ; conoïde par son extrémité libre, il s'est un peu aplati, étalé et comme creusé à l'extrémité opposée, qui correspond à une sorte d'éperon épais, grisâtre également ; mais il est exempt de toute adhérence, un filet d'eau l'entraîne et met à découvert un autre caillot semblable qui oblitère complètement les deux premières branches de division qui desservent le lobe inférieur. Ce second caillot est à cheval sur l'éperon artériel, courbé sur cet éperon et se prolonge jusqu'à 3 centimètres seulement dans la branche supérieure et jusqu'à 3 cm. 5. dans la branche inférieure. Le coude qu'il présente sur l'éperon artériel forme cette sorte d'éperon épais sur lequel le premier cail-

lot cordiforme décrit plus haut est venu appuyer sa base qui s'y est légèrement aplatie et même creusée en s'y moulant. Ce grand caillot de 7 centimètres de longueur environ, se termine dans la branche supérieure par une *extrémité irrégulière et comme cassée*, dans la branche inférieure, au contraire, par une extrémité mousse, un peu bicorné, ce qui se comprend facilement, attendu que cette extrémité, aboutissant directement à un éperon de division secondaire de la branche où le caillot est engagé, s'y trouve arrêtée et comme à cheval.

En poursuivant l'examen de ces branches secondaires, on constate d'abord qu'elles ne contiennent qu'un peu de sang noirâtre coagulé ; mais bientôt on rencontre dans chacune de ces deux branches secondaires un troisième caillot dans l'une, un quatrième caillot dans l'autre, caillots en tous points de même composition et de même aspect que les précédents, sauf le volume qui est moindre. Celui de la branche secondaire supérieure est long de 3 centimètres environ, terminé vers le cœur par une extrémité mousse, vers la surface du poumon par une extrémité bifide ou mieux bicorné, à cheval à son tour sur un éperon de division de troisième ordre. Au delà, les dernières ramifications artérielles ne renferment qu'un peu de sang noirâtre. Celui de la branche secondaire inférieure, d'une longueur analogue, est moniliforme, d'un gris noirâtre, et se termine brusquement à son tour sur un éperon de troisième ordre en projetant un léger prolongement, une corne de chaque côté de l'éperon. Puis, au delà, plus rien.

Aucun de ces quatre caillots n'a contracté d'adhérences avec les parois artérielles qui ont conservé d'ailleurs une intégrité parfaite.

Incontestablement, il s'agit là de caillots emboliques et l'idée d'une thrombose pulmonaire ne saurait être soutenue un seul instant.

Mais où trouver l'origine de ces embolies ? Quel département du système veineux en a été le point de départ ? L'autopsie de tous les organes, du cœur en particulier, faite avec beaucoup de soin ne nous apprend rien ; nous ne trouvons ni dans la poitrine ni dans l'abdomen aucun foyer de thrombose.

Nous pouvions nous en tenir là, sous le fallacieux prétexte que notre malade n'avait présenté *ni œdème ni douleur* des membres supérieurs ou inférieurs, *aucun signe en un mot de thrombose des membres*.

En agissant ainsi, nous aurions imité ceux (et ils sont assez nombreux) qui décrivent des faits analogues sous le nom de thromboses marastiques de l'artère pulmonaire, et nous aurions pu ajouter une observation incomplète et mal interprétée à celles qui encombrent déjà la science.

Nous avons poussé plus loin l'autopsie. N'ayant rien trouvé dans la veine cave inférieure ni dans les veines iliaques, nous avons ouvert toutes les veines des membres inférieurs.

A gauche, elles étaient vides ; à droite, elles l'étaient également, sauf la crurale dans le segment qui s'étend de la veine crurale profonde à l'arcade crurale.

Ainsi donc, en incisant de bas en haut, avec des ciseaux, la veine crurale droite qui représentait un cylindre à moitié rempli seulement et par places, nous sommes tombé sur un caillot grisâtre ayant une longueur de 4 centimètres environ et qui s'est trouvé sectionné verticalement en deux portions à peu près égales dans toute sa longueur. Ce caillot, dont le volume est tel qu'il n'occupe pas plus de la moitié du calibre de la veine crurale, prend naissance dans un nid valvulaire par une extrémité arrondie, monte et s'arrête à 2 centimètres au dessus d'une autre valvule veineuse ; là, son extrémité représente une cassure irrégulière ; il rampe le long de la paroi veineuse avec laquelle il a contracté des *adhérences* intimes et qui est *dépolie* à ce niveau.

A côté de la valvule, d'où part ce caillot prolongé et cassé, se trouve l'autre valvule qui est située immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine crurale profonde, et qui contient, masquant l'embouchure de cette veine, un caillot grisâtre, homogène, ressemblant à un petit œuf aplati, siégeant dans le nid valvulaire et dépassant de plus de la moitié de sa hauteur le bord supérieur de la valvule qui la soutient ; il est libre de toute adhérence et il s'échappe de la valvule sous l'effort d'un simple filet d'eau. Ce caillot oviforme tient la valvule déployée *sans oblitérer complète-*

ment, pas plus que le caillot précédent, la lumière du vaisseau principal, à 5 centimètres au-dessus de cette paire de valvules, non loin du niveau de l'arcade crurale, existe une autre paire de valvules veineuses, dont l'une est libre, flottante, tandis que l'autre, celle qui surmonte le caillot allongé et cassé indiqué tout à l'heure, est distendue par un caillot oviforme exactement semblable au précédent, dépassant la valvule d'un peu plus de la moitié de sa hauteur et libre comme lui de toute adhérence avec la voile valvulaire ou avec la paroi veineuse.

Là s'arrêtent toutes les constatations positives de cette autopsie.

Cherchons donc maintenant à interpréter.

Le malade que ne condamnait au repos ni l'œdème, ni surtout la douleur du membre inférieur droit, continuait à aller et venir, bien que des caillots fussent en voie de formation dans les nids valvulaires de sa crurale droite ; l'un d'eux avait déjà acquis une grande longueur, sans oblitérer complètement le vaisseau, sans entraver sensiblement, pas plus que les autres caillots oviformes, la circulation du sang noir. Le malade va aux cabinets, il se courbe, casse son caillot principal lequel entraîne avec lui deux ou trois petits caillots oviformes logés dans des nids valvulaires, mais libres de toute adhérence, qu'il rencontre sur son chemin. Quelques secondes, sans doute, ont suffi à ces caillots grands et petits pour venir obturer complètement la branche artérielle qui alimentait le lobe pulmonaire inférieur gauche, le seul qui servit encore à la respiration. De là, une mort très rapide.

Nous retrouvons le prolongement, la suite du grand caillot cassé, à cheval sur l'éperon principal de la branche artérielle ; le petit caillot cordiforme et libre, qui s'appuie sur le coude formé par le grand, provient, à n'en pa

douter, d'un des nids valvulaires libres maintenant, de la veine crurale. Nous en dirons autant des deux autres qui, entraînés par le grand caillot, se sont engouffrés avant lui dans des branches plus petites en subissant sous l'effort du sang un allongement... Ces caillots fibrineux sont, à n'en pas douter, sur le vivant, comme une pâte un peu ferme, susceptibles de certaines modifications dans leur forme par les pressions qui peuvent s'exercer sur eux.

OBSERVATION II (*in* thèse de de Brun).

Tuberculose pulmonaire. — Embolie pulmonaire consécutive à une thrombose de la veine fémorale qui ne s'était révélée par aucun symptôme.

Une femme de trente-huit ans, tuberculeuse avancée entre dans le service de M. Fernet en avril 1882.

Elle n'attire nullement l'attention sur des douleurs ressenties aux membres inférieurs. Cependant, il existe un peu d'œdème au niveau des malléoles un peu plus prononcé au pied droit. Ce léger œdème est mis sur le compte de la cachexie. Pas de cordon rouge ou d'induration sur le trajet des veines.

Une quinzaine de jours après son entrée, la malade est prise, en se baissant pour aller à la garde-robe, d'un accès d'étouffement. Elle a à peine le temps de pousser quelques cris et succombe.

A l'autopsie. — Poumon droit tuberculeux au troisième degré dans une grande partie du lobe supérieur et rempli de granulations dans les deux autres lobes. A gauche, les lésions sont limitées au sommet.

En incisant les branches de l'artère pulmonaire gauche, on trouve dans la division du lobe inférieur, un caillot long de 3 centimètres, terminé à son extrémité cardiaque par une tête allongée. Son autre extrémité est déchiquetée et irrégulière.

Rien au cœur.

Dans la veine fémorale droite, thrombose adhérente à la paroi au-dessous de l'arcade. Cette thrombose présente une déchirure irrégulière à laquelle s'adapte l'extrémité déchiquetée du caillot embolique.

OBSERVATION III (inédite).

Recueillie dans le service de M. Bouveret.

Phthisie datant de deux ans. — Embolie pulmonaire provenant d'une thrombose de la veine fémorale gauche ; embolie produite à la période de préoblitération de la phlébite. — Survie de huit jours.

Le 10 février 1895, la nommée Simone Jar..., dévideuse, âgée de trente-cinq ans, entrain au Grand Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. Bouveret. Régée à quatorze ans, toujours régulièrement, elle eut quatre enfants dont deux sont morts en bas âge, l'un à neuf mois, l'autre à quinze. En 1888, son mari meurt de méningite probablement tuberculeuse, et, forcée depuis de subvenir seule aux besoins de sa famille, elle se surmène et s'impose de nombreuses privations.

Il y a deux ans, s'est déclarée une bronchite rebelle. Peu de temps après le début de ces accidents, apparaît une affection de la jambe, gauche et M. le D^r Dollard appelé aurait diagnostiqué une phlébite. Depuis, toujours un peu d'œdème à la partie inférieure de cette jambe.

Quelques semaines plus tard métrorragie assez abondante.

Peu à peu, la bronchite augmente d'intensité, les crachats deviennent purulents, la malade perd l'appétit et maigrit rapidement. Jamais d'hémoptysies.

Il y a un an et demi, seconde métrorragie très abondante. Depuis cette époque, la malade perd très rapidement ses forces et devient presque incapable de tout travail.

Elle continuait néanmoins péniblement son métier lorsque le 5 février, à 4 heures du soir, à la suite d'une quinte de toux elle est prise subitement d'une oppression extrême avec palpitations violentes. Ces deux symptômes persistant, la malade entre à l'hôpital le 10 février.

Température le soir de l'entrée : 38°5.

11 février. — La malade très amaigrie à la face pâle, les pommettes bleuâtres, les lèvres et les extrémités cyanosées. Sa dyspnée très vive (58 respirations par minute) est encore augmentée par des sortes d'accès paroxystiques d'une violence extrême.

En face du début subit, à la suite d'une quinte de toux, de ces deux symptômes : dyspnée et palpitations chez une malade que ses antécédents font nettement connaître pour une bacillaire, il était légitime de penser à une pneumothorax et c'est avec cette idée que M. Bouveret procède à l'examen.

Au thorax, l'inspection révèle une diminution d'amplitude du côté droit, vérifiée par la mensuration.

Périmètre thoracique, côté gauche : 38 centimètres.

— — — côté droit : 35 —

En arrière à droite matité complète dans le tiers supérieur et le tiers inférieur, submatité dans le tiers moyen.

De haut en bas, aussi bien en avant qu'en arrière, s'entend un souffle intense tubo-creux, essentiellement diffus, dont le maximum paraît pourtant siéger en arrière, près de la colonne vertébrale. Au sommet, de nombreux gargouillements s'ajoutent au souffle.

A gauche, au sommet, retentissement exagéré de la toux, respiration très rude, avec quelques râles fins, peu abondants, mais tous ces signes sont masqués par le retentissement du souffle tubo-creux du côté droit. A la partie moyenne et inférieure, signes d'emphysème avec quelques râles sous-crépitaux disséminés.

Pouls très faible, 130 pulsations.

Au cœur, battements tumultueux et précipités ; pas de souffle ni d'arythmie.

Urine sans albumine.

A droite, en raison de la vaste étendue de la matité, en raison aussi du gargouillement, de l'intensité et de la diffusion du souffle,

on porta le diagnostic de vaste caverne avec épaississement considérable de la plèvre. Les signes relevés à gauche firent conclure à une induration du sommet.

Mais, quelque étendues que fussent les lésions tuberculeuses du poumon, elles ne pouvaient suffire à expliquer l'horrible dyspnée dont souffrait le malade. Un pneumothorax ou des concrétions fibrineuses barrant au sang les voies de l'hématose étaient seules capables de rendre compte d'une pareille angoisse. La première hypothèse ayant été éliminée par l'examen de la malade, le second s'imposait. Mais, le thrombus diagnostiqué était-il autochtone, ou bien d'origine embolique ? *Malgré l'absence des signes d'une phlébite*, M. le D^r Bouveret porta le *diagnostic d'embolie pulmonaire*, en raison du début subit des accidents, en raison des difficultés, même chez une phthisique profondément excavée, de la formation sur place d'un caillot fibrineux dans l'artère pulmonaire, en raison enfin de l'existence possible d'un caillot pariétal, non oblitérant, dans un point quelconque du système veineux périphérique. L'apparition, deux jours après, d'une *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur gauche, confirmait l'interprétation proposée.

12 février. — Même état que la veille.

13 février. — La cyanose des lèvres et des extrémités a augmenté. Les paroxysmes de la dyspnée surviennent plus fréquemment. La température baisse, 37°2. Les signes thoraciques ne se sont pas modifiés. Au cœur est apparue une légère arythmie.

La malade se plaint, dans tout son membre inférieur gauche, d'une *vive douleur* apparue la veille au soir. Elle siège plus spécialement sur le trajet de la veine fémorale ; son maximum est au milieu du pli de l'aîne, au niveau de la veine crurale que l'on sent indurée. Le membre est *œdématié* jusqu'à sa racine.

A 2 heures de l'après-midi éclate subitement un très violent paroxysme de la dyspnée ; la malade s'affaise, la cyanose augmente et la mort survient après une heure de lutte.

Autopsie le 15 février, à 8 heures du matin. — *La veine fémorale gauche* est oblitérée, dans toute son étendue, par un caillot ne dépassant pas, en haut, l'arcade de Fallope et s'éten-

dant, en bas, dans les veines tibiale et péronière. On remarque que le caillot est formé de parties alternativement cruoriques et fibrineuses, ces dernières se trouvant au niveau des valvules. Il adhère en plusieurs points, surtout dans les parties inférieures où ces adhérences sont les plus solides et ne présente à la coupe aucun point ramolli.

La veine fémorale droite est saine, mais la saphène interne du même côté présente, à 15 centimètres environ de son embouchure, un petit caillot fibrineux auquel fait suite un caillot cruorique qui remonte jusqu'à la fémorale.

Dilatation flexueuse très accusée, mais sans thrombose des veines ovariennes des deux côtés.

Le cœur pèse 380 grammes avec ses caillots. Le *ventricule droit* est rempli par un gros caillot agonique fibrineux dans les parties superficielles, cruorique dans les parties déclives, envoyant dans l'artère pulmonaire un caillot franchement cruorique, déprimé au niveau des valvules sigmoïdes. On rencontre vers la pointe de petits caillots globuleux, adhérents, légèrement ramollis au centre. L'*oreillette droite* contient aussi un gros caillot fibrino-cruorique se continuant avec celui du ventricule par un point rétréci au niveau de la tricuspide.

Les *cavités gauches*, ventricule et oreillette, sont occupées par un gros coagulum exclusivement cruorique, brun, noirâtre, ressemblant à du résiné cuit.

Le *poumon gauche*, volumineux, présente des adhérences généralisées mais faciles à détacher. Au sommet, très petite caverne entourée de tissu fibreux. A la partie moyenne emphyseme, congestion, poussée récente de granulations tuberculeuses. A la partie inférieure, dans la zone correspondant aux troncs oblitérés de l'artère pulmonaire, œdème et congestion sans hémorragie.

Dans l'*artère pulmonaire* de ce côté, on trouve, au niveau d'une branche de troisième ordre, de volume moyen, un peu plus grosse que la radiale, un *caillot grisâtre*, très dur, arrêté sur un éperon, distendant complètement l'artère à laquelle il n'adhère pas. Terminé du côté central par une extrémité arrondie, il envoie

vers la périphérie deux ramifications cruoriques différant nettement par leur consistance molle et leur coloration brun rougeâtre, de la coloration et de la consistance du caillot principal. Ce dernier présente sur le milieu de sa longueur une interruption d'1 centimètre environ.

Dans une autre artère de même calibre, immédiatement au-dessous de la précédente, autre caillot de caractères identiques, c'est-à-dire grisâtre et compact, arrêté sur un éperon vasculaire et envoyant des ramifications cruoriques dans les artères périphériques. Ces deux caillots se terminent, du côté du cœur, par des extrémités voisines, assez régulièrement arrondies, ne présentant entre elles aucun rapport de continuité.

Le *poumon droit* très petit à peine plus gros que les deux poings réunis, de consistance dure, présente une symphyse pleurale totale. Les néo-membranes qui l'enveloppent, très épaisses et très denses atteignent au niveau du diaphragme 2 centimètres d'épaisseur. Ce poumon est le siège d'une immense caverne cloisonnée, allongée le long du bord postérieur depuis le sommet jusqu'à la base, traversée en tous sens par des tractus fibreux. Les parois sont tomenteuses, rougeâtres, mais ne présentent pas de masses caséeuses.

Le tronc même de l'artère pulmonaire droite est oblitéré par un très gros thrombus long de 3 centimètres, fibrineux, compact, et adhérent à tel point, qu'on ne peut rompre les adhérences sans déchirer le caillot. Il donne naissance au niveau de toutes les collatérales à des prolongements fibrino-cruoriques et se termine, du côté de la périphérie, au niveau d'un éperon où naissent plusieurs branches de troisième ordre, par une extrémité arrondie comparable au bout du petit doigt et du côté central par une extrémité irrégulière et comme cassée, s'avancant jusqu'au tronc commun de l'artère.

Une coupe longitudinale, parallèle au grand axe du caillot, montre une partie centrale volumineuse composée d'une masse blanc grisâtre de fibrine en dégénérescence granulo-graisseuse, et une partie périphérique beaucoup plus mince, fibrino-cruorique, séparée de la précédente par une ligne sinueuse très nette.

L'examen histologique du caillot et de l'artère, fait au niveau d'un point adhérent par M. Paviot, a simplement montré des brides vasculaires et fibreuses envahissant le thrombus consécutivement à l'irritation causée par sa présence. La recherche du bacille de Koch sur les coupes est restée infructueuse.

Le foie, muscade, pèse 1430 grammes.

Les reins sont sains, un peu cyanosés, leur décortication est facile.

L'examen minutieux de l'estomac et de l'intestin révèle l'intégrité parfaite de ces deux organes.

Cette autopsie apporte, croyons-nous, une confirmation complète au diagnostic d'embolie qui avait été fait pendant la vie, avant même l'apparition des signes de la phlegmatia. Et d'abord, *les caillots trouvés dans la veine crurale y existaient certainement avant l'apparition des signes de la phlébite*, puisque ceux-ci se sont manifestés seulement un jour avant la mort et que les caillots présentent en certains points des adhérences solides.

Quant aux thrombus de l'artère pulmonaire, ils sont manifestement d'origine embolique. Nous ne parlerons pas de ceux des branches du tronc gauche qui sont arrêtés sur des éperons et libres d'adhérences dans une artère saine; nous nous occuperons seulement de celui qui distend le tronc même de la branche droite. Nous ne ferons que rappeler le début subit des accidents et l'in-vraisemblance, que nous avons fait ressortir, d'une coagulation sur place dans une branche de premier ordre de l'artère pulmonaire; d'ailleurs, l'examen direct du caillot repousse avec force cette hypothèse. Sa situation montre, à n'en pas douter, qu'il s'agit d'un corps migrant *arrêté sur un éperon vasculaire*; sa forme l'atteste

aussi, car, terminé vers la périphérie par une extrémité régulièrement arrondie, il n'envoie dans les branches secondaires aucun prolongement. Enfin, sur une coupe, *on aperçoit nettement l'embolie primitif* séparé « par une ligne sinueuse très nette » des strates fibrineux dont il a déterminé le dépôt à son contact. Reste la question de l'adhérence à la paroi. Elle n'infirme en rien notre croyance ; le début remontant à huit jours, il est naturel que le caillot, irritant par le fait de sa présence l'endothélium vasculaire, ait déterminé sa chute d'abord, puis la prolifération de la couche sous-endothéliale.

Il est aisé maintenant d'interpréter les faits. Alors que la phlegmatia en était encore à sa *période de préoblitération*, au moment où la malade était violemment *secouée par une quinte de toux*, un volumineux fragment a été séparé du caillot de la crurale, puis, pris par le courant et emporté, comme c'est la règle, dans la branche droite de l'artère pulmonaire. Là, il s'est arrêté sur le premier éperon qu'il a rencontré, supprimant presque complètement le cours du sang dans ce vaisseau. C'est à ce moment que remonte le premier accès subit de dyspnée. Mais, comme l'autopsie l'a démontré, le poumon droit était complètement perdu pour la respiration et le poumon gauche suffisait seul depuis longtemps, aux besoins de l'hématose. Aussi, tout s'est-il d'abord borné à un accès de vive oppression. Puis, autour de l'embolie et derrière lui se déposent successivement des strates fibrineux. Finalement, après 8 jours, ils arrivent jusqu'à émerger dans le tronc même de l'artère pulmonaire où, cassés par le courant, des fragments sont entraînés qui viennent oblitérer les branches qui alimentent le lobe pul-

monaire inférieur gauche, le seul qui serve encore à la respiration. C'est à ce moment que s'est produite la mort.

OBSERVATION IV (inédite).

(Recueillie dans le service de M. Bouveret.)

Embolie pulmonaire ayant déterminé une pleurésie et un point de pneumonie à droite avant l'apparition des signes de la phlegmatia alba dolens.

Tiv..., Antoinette, âgée de vingt-deux ans, entre le 17 juin 1895 dans le service de M. Bouveret. Elle a toujours joui d'une santé parfaite. Mariée à vingt et un ans, elle a déjà eu deux accouchements et le dernier remonte au 14 mai de cette année. Tous deux ont été normaux, sans intervention. Quatre jours après les dernières couches, des coliques utérines assez vives indiquent deux injections utérines pratiquées par l'accoucheuse à un jour d'intervalle. Il y eut, à la suite, issue de quelques caillots noirs, puis les coliques cessèrent.

Le 25 mai, dix jours après l'accouchement, la malade se sentant assez forte et bien portante, se lève et reprend, en partie, ses occupations. Mais, trois jours après, le 28, elle ressent *subitement* des points, dans le *côté droit*, assez *violents* pour l'obliger à s'aliter. Le lendemain, le médecin appelé annonce une *pleurésie*. Le point de côté persiste et sa violence est telle qu'elle nécessite l'application de ventouses scarifiées.

Le 1^{er} juin apparaissent à la région inguinale gauche, puis à la face interne de la cuisse du même côté, des douleurs qui s'atténuent progressivement. Le 14 juin, la cuisse droite est à son tour douloureuse et oedématisée.

A l'entrée, le 17 juin, la cuisse droite très *douloureuse*, surtout sur le trajet de la saphène interne qui n'est pas perceptible à la palpation, présente un *oedème* nettement appréciable s'étendant

jusqu'à la jambe où la crête tibiale est manifestement moins vive qu'à gauche.

Au poumon, la percussion révèle à droite de la diminution de sonorité à la base; et on trouve à l'auscultation du même côté une diminution notable du murmure vésiculaire, mais pas de souffle; au niveau de l'aisselle, un foyer de râles sous-crépitaux sur une hauteur de 3 à 4 travers de doigt, également sans souffle.

Ni toux, ni expectoration.

Température : 39°7.

18 juin. — La cuisse gauche présente un œdème léger, celui de la cuisse droite a augmenté.

22 juin. — Les signes constatés à la base droite ont complètement disparu.

23 juin. — Les deux cuisses sont énormes et la droite est très douloureuse. Le toucher vaginal fait reconnaître très haut, à gauche et un peu en avant, fixée contre la paroi de l'excavation pelvienne, une induration cylindrique, comme une grosse veine thrombosée. Le toucher rectal donne des renseignements identiques. La température qui s'est maintenue jusqu'ici entre 39 et 40 degrés commence à baisser et la défervescence se fait régulière, mais lente, pour aboutir à la normale le 4 juillet. Ce jour-là, la douleur a disparu aux deux jambes et l'œdème commence à son tour à diminuer.

La malade sort le 27 septembre complètement guérie.

Il s'agit en somme, d'un cas de *phlegmatia alba dolens* chez une puerpérale avec métastase pulmonaire (broncho-pneumonie et pleurésie); et bien que la constatation directe ait fait défaut, il est permis de voir entre ces deux affections une relation de cause à effet. Nous nous appuyons pour cela sur les observations de Virchow, qui « dans une épidémie de fièvre puerpérale a pu voir, si diverses que fussent d'ailleurs les formes de l'affection, toutes les métastases pulmonaires être accompagnées de thromboses des

vaisseaux pelviens ou des membres inférieurs ». D'ailleurs le début subit des accidents et le siège des lésions à droite sont tout en faveur d'une origine embolique.

Seulement, dans le cas présent, l'effet semble avoir précédé la cause, puisque l'embolie s'est produite avant l'apparition des signes de la phlébite. Cela prouve simplement que les concrétions sanguines intra-veineuses n'avaient pas encore eu le temps de se manifester extérieurement.

Au moment où s'est détaché le corps migrateur, le caillot occupait la veine hypogastrique, la gauche probablement, puisque c'est de ce côté que les douleurs sont apparues d'abord, 3 jours après le départ de l'embolie; puisqu'aussi c'est de ce côté que les touchers vaginal et rectal ont fait découvrir une veine anciennement thrombosée. Là, ne gênant pas la circulation du membre inférieur, il n'est pas étonnant que ce caillot ne se soit manifesté que tardivement et seulement par de la douleur. Plus tard, les coagulations *a tergo* ont envahi les 2 veines iliaques externes, puis les 2 fémorales et c'est à ce moment que s'est installée la double phlegmatia.

L'observation suivante est un fait analogue recueilli par M. Bouveret dans sa clientèle privée.

OBSERVATION V (inédite).

(Communiquée par M. Bouveret.)

*Cas d'embolie chez une accouchée, avant l'apparition
des signes de la phlegmatia alba dolens.*

La malade vue en juin 1895 est une femme de trente-cinq ans.

Un premier accouchement il y a trois ou quatre ans fut suivi d'une *phlegmatia alba dolens* d'un membre inférieur, laquelle a complètement guéri et n'a pas laissé de traces.

Deuxième accouchement, sans incident, le 7 juin 1895. Les suites immédiates sont très favorables, pas de fièvre. Le 14 juin, à 4 heures du matin, *accès d'oppression à début subit, violent*, bientôt suivi d'un *point de côté à droite*. Le D^r M... est appelé en toute hâte. L'oppression se calme dans la journée, mais le point de côté persiste.

Les jours suivants : râles crépitants et souffle à la base droite ; *crachats sanglants*, fièvre modérée, ne s'élevant pas jusqu'à 40 degrés. Pendant sept jours, la courbe thermique oscille entre 38°,7 et 39°,4. La dyspnée cesse entièrement au bout de quelques jours et la toux reste modérée.

M. Bouveret appelé en consultation avec le D^r M..., le 21 juin, considère ce processus broncho-pneumonique comme étant d'origine embolique, bien qu'il n'existe aucune trace de *phlegmatia alba dolens*. Cependant, dans la matinée même de ce jour, la malade s'est plaint d'une douleur de la cuisse gauche, et sa garde s'est empressée de frictionner cette région douloureuse.

A la base droite, le souffle a disparu, il n'y a plus que des râles de retour.

Le lendemain de la consultation, il y avait un œdème manifeste de la cuisse gauche ; quelques jours après, cet œdème avait augmenté et avait envahi la cuisse droite.

Le 29 juin, les deux membres inférieurs sont le siège d'un gros œdème étendu du pli de l'aîne aux orteils. Il n'y a plus de fièvre, presque plus d'expectoration et les râles de retour ont à peu près disparu.

La nature embolique de ce processus broncho-pneumonique n'est pas douteuse et nous en pouvons apporter des preuves nombreuses ; début absolument subit par un point de côté et un très violent accès de dyspnée, température

d'abord peu élevée, expectoration tout à fait sanglante enfin localisation à la base droite.

Or, cette embolie pulmonaire s'est produite à un moment où les signes d'une phlegmatia faisaient tout à fait défaut. C'est sans doute que, à ce moment-là, le thrombus de la veine fémorale gauche, la première atteinte, était encore pariétal, *non oblitérant*, et ne faisait pas suffisamment obstacle à la circulation veineuse du membre inférieur.

CONCLUSIONS

I. Il n'existe *aucun caractère clinique ou anatomo-pathologique* qui permette de dire d'un thrombus de l'artère pulmonaire qu'il est né sur place.

II. La formation d'une thrombose autochtone dans l'artère pulmonaire est d'une extrême difficulté, même chez les tuberculeux :

a) En raison de la *vitesse de la circulation* dans ses branches ;

b) En raison de l'évolution spéciale des lésions tuberculeuses de ses parois.

III. Les concrétions sanguines du système veineux périphérique passent si *fréquemment inaperçues* pendant la vie qu'on ne sera autorisé à affirmer leur absence, à l'autopsie de sujets morts de thrombose de l'artère pulmonaire, qu'après les avoir recherchées partout.

IV. Jusqu'à présent, pas une observation n'autorisant à conclure à la thrombose autochtone de l'artère pulmonaire ou de ses branches, il est permis de dire que les caillots fibrineux qu'on y rencontre *sont toujours d'origine embolique.*

Vu, bon à imprimer :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TRIPPIER.

Vu, bon à imprimer
POUR LE DOYEN,
L'ASSESEUR :
LÉPINE

Vu, bon et permis d'imprimer :
POUR LE RECTEUR, ET PAR DÉLÉGATION
LE DOYEN DE LA FACULTÉ DES SCIENCES,
J. RAULIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Aldibert, Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1891.
Ball, Thèses de Paris, 1862. — Des embolies pulmonaires.
Balzer, Dict. Jaccoud, art. EMBOLIE, 1880.
Barety, Thèses de Paris, 1874. — Adénopathie trachéo-bronchique.
Bertin, Etude critique de l'embolie, 1869.
Brun (de), Thèses de Paris, 1884. — Contribution à l'étude de la *phlegmatia alba dolens*.
Charcot et Ball, Gazette hebd. de méd. et de chir., 1858.
Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, 1869.
Duguët, Société médicale des hôpitaux, 1881.
Eymery, Thèses de Paris, 1889. — Athérome de l'artère pulmonaire.
Favre, Thèses de Paris, 1875.
Fernet, Société médicale des hôpitaux (31 octobre 1895).
Homolle, Société anatomique, 1874.
Huchard, Société médicale des hôpitaux, 1878.
Jeanselme, Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1892.
Lasègue, Archives de médecine, 1857.
Laurencin, Lyon médical, 1888.

- Levrat, Thèse de concours (Paris, 1880). — Des embolies d'origine traumatique.
- Morey et Carlet, Art. CIRCULATION, *in* Dict. Dechambre.
- Mayet, Lyon médical, 1873.
- Mollière, Gazette hebdomadaire, 1873.
- Ménétrier, Archives de médecine expérimentale, 1890.
- Moxon, Transact. pathol. Soc. of London. 1870.
- Niquet, Thèse de Paris, 1878.
- Perroud, Lyon médical, t. VI, 1870.
- Popov, Gaz. hebd. de méd., 1885.
- Renaut, Revue de méd. et de chir., 1880. — De la *phlegmatia alba dolens*.
- R. Tripier, Arch. de méd. expérimentale, 1890. — Sur un cas d'endocardite tuberculeuse.
- Trousseau et Dumont-Pallier, Union médicale, 1860.
- Trousseau, Clinique médicale.
- Vaquez, Thèses de Paris, 1890.
- Soc. de biol., 1891.
- Virchow, Gesammelte Abhandlungen, Francfort-sur-le Mein, 1856.
- Pathologie cellulaire, trad. Picard.
- Widal, Thèses de Paris, 1889.

TABLE

PRÉFACE	5
HISTORIQUE	7
CHAPITRE PREMIER. — Des embolies pulmonaires. — Anato- mie et physiologie pathologiques	14
CHAPITRE II. — Difficulté de la réalisation de la thrombose autochtone de l'artère pulmonaire	20
Vitesse du sang dans l'artère pulmonaire.	
Manière de se comporter de l'artère pulmonaire.	
<i>a)</i> Atteinte d'athérome.	
<i>b)</i> Comprimée par adénopathie tuberculeuse.	
<i>c)</i> Atteinte de tuberculose.	
CHAPITRE III. — Des thromboses de l'artère pulmonaire sans coagulation apparente dans le système veineux périphérique	31
Phlébites latentes. — Période préoblitérante de la phlé- bite.	
OBSERVATIONS	35
<i>a)</i> Embolies avec phlébites latentes.	
<i>b)</i> Embolies à la période préoblitérante des phlé- bites.	
CONCLUSIONS	55
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	57

